Modern Akıllı Tasarım Hipotezi: Kuralları Yıkıyor[1]

(Michael J. Behe)

[Michael Behe (1952-) akıllı tasarımı savunan biyokimyacı. Bu konudaki düşüncelerini dilimize de çevrilmiş olan *Darwin'in Kara Kutusu* adlı kitapta dile getirmiştir. Bu çalışma *National Review* dergisi tarafından hazırlanan 20. yüzyılın en iyi 100 kitabı listesinde yer alır.

Behe, akıllı tasarımı *indergenemez komplekslik* (irreducible complexity) kavramı üzerinden temellendirir. *İndergenemez komplekslik* parçalarından birinin çıkarılması durumunda işlevini yitirecek olan, yani, önemli ölçüde birbiriyle çok uyumlu bileşenlerden oluşan temel bir sitemin bütününe verilen bir addır. Behe, buna örnek olarak bazı hücrelerin kullandığı kamçıları (*flagellum*) gösterir. Bilimsel olarak bütün detaylarıyla anlatılan bu sistem, başka bir şeye indirgenemez, ancak akıllı bir tasarımın ürünü olabilir. Mikrobiyolojinin son 40 yılda kat ettiği aşama hücrenin iç sisteminin, Darwin'in zamanında anlaşılamayacak kadar kompleks olduğunu ortaya çıkarmıştır. Behe biyokimyasal yapıların evrimsel mekanizma ile açıklanamayacak kadar kompleks olduğunu, bu kompleksliğin en iyi açıklamasının ise akıllı tasarım olduğunu savunur.]

Paley'den Farkları

Bu bölümde, moleküler düzeyde bazı biyolojik sistemlerin kasıtlı akıllı tasarım (AT)ın ürünü olduğunu tartışacağım. Bunu yaparken biyolojide tasarım için kanıtların daha önceden en dikkat çekici şekilde William Paley tarafından 19. Yüzyılda yapılmış olduğunun çok iyi farkındayım. Dolayısıyla başından,

1 Çev. Fatih Özgökman. Michael J. Behe, "The Modern Intelligent Design Hypothesis: Breaking Rules", Neil A. Manson, ed., *God and Design: The Teleological Argument and Modern Science* (London; New York, NY: Routledge, 2003). [krş. Michael J. Behe, "Zeki Tasarıma Yönelik Bilimsel Eleştirileri Yanıtlamak", *Tasarım: Evrenin Alternatif Tarihi*, çev. Orhan Düz (İstanbul: Gelenek Yayınları, 2004).]

AT (= akıllı tasarım) için modern kanıtlamaları önceki versiyonlarından açık biçimde ayırt etmek önemli doğrudur diye düşünüyorum. En önemli farklılık, benim kanıtlamamın tasarımın kendisiyle sınırlı olmasıdır; ben, Paley'in ki gibi yardımsever bir Tanrı'nın varlığı için bir kanıtlama olmadığını kuvvetle vurgularım. Benim kendimin yardımsever bir Tanrı'ya inandığımı da eklemekte acele edeyim. Felsefe ve teolojinin kanıtlamayı genişletebileceğini düşünüyorum. Fakat biyolojide tasarım için bilimsel bir kanıt daha uzağa gitmez. Böylece, ben tasarımı savunurken tasarımcının kimliği sorusu açık kalır. Tasarımcının rolü için mümkün adaylar: Hıristiyanlığın Tanrı'sını; -düşmüş veya düşmemiş bir meleği; Plato'nun demiurge'sini; bazı mistik yeniçağ güçlerini; Alfa Centauri'den uzaylı yabancıları; zaman yolcularını veya bazı hiç tanınmayan akıllı varlıkları içine alır. Elbette bu ihtimallerin bazısı, bilimden başka alanlardaki enformasyon üzerine kurulu olan diğerlerinden daha makul görnebilir. Yine de tasarımcının kimliğine bakarak, modern AT teorisi, mutlu şekilde Issaac Newton'un deyimini, *hypothesis non fingo*'yu yankılar.

Modern AT teorinin Tanrı'nın varlığı için bir kanıt değil, tasarımın kendi için minimalist bir kanıt olması, Paley'in kanıtına ağır gelen yükün çoğunu ortadan kaldırır. Birincisi, kötülük problemine karşı bağışıktır. Tasarımcının iyi veya kötü olup olmaması bizi ilgilendirip ilgilendirmemesi bilimsel açıdan zerre kadar önemli değildir. O sadece tasarımın bir açıklamasının işaret ettiğim biyolojik örneklerle tutarlı görünüp görünmediğiyle ilgilenir. İkincisi tasarımcının her şeye gücü yeten olup olmadığı veya hatta özellikle yetenekli olup olmadığı ile ilgili sorular Paley'inkinde olduğu gibi ortaya çıkmaz. Belki tasarımcı her şeye gücü yeten değildir veya çok yeteneklidir. Buna ilave olarak belki tasarımcı Paley'in düşündüğü gibi biyolojinin her detayı ile ilgili değildir; öyle ki bazı özellikler gerçekten tasarımlanmış iken bazıları da doğanın önceden kestirilemeyen davranışlarına aittir. Dolayısıyla modern tasarım kanıtı, akıllı failin bazı biyolojik özellikler için iyi bir açıklama olarak görülmesini gerektirir sadece.

Dolayısıyla Paley'in kanıtına kıyasla, modern AT teorisi alanca çok sınırlıdır. Bununla birlikte alanca sınırlılık, dirençlilik kazandırır. Paley kanıtlamasında tüm pozisyonunu tamamen kırılgan kılan birçok farklı fikri –tasarım, her şeye gücü yeterlilik, iyilik sahibi olmak vb.- bir araya getirdi. Örneğin, tasarımın algılanan iyilikseverliğine karşı kanıtlar tasarımın varlığına karşı kanıtlara dönüştü. Böylece, A biyolojik özelliği kötü amaçlı ise o halde tüm biyolojik özellikler doğal seçilimle veya bazı başka akılsız süreçlerle meydana gelmektedir şeklinde *ilgisiz bir sonuca* (*non sequitur*) ulaşılmaktadır. Modern AT teorinin en ılımlı iddiaları ile böyle bir hareket mümkün değildir. Dikkati şu temel soru üzerine odaklanmış durumdadır: Akılsız süreçler biyolojinin karmaşık yapılarını üretebilir mi üretemez mi veya akıl gerçekten gerekli mi gereksiz mi?

Başlangıçta vurgulanmayı hak eden diğer bir önemli nokta da, benim AT'ım, felsefi veya teolojik kanıt değil gerçekten bilimsel bir kanıttır. İzin verin kastettiğim ettiğim şeyi tanımlaması zor terimlere başvurmadan açıklayayım. Bilimsel bir kanıt demekle birincisi hiçbir belirli iman ilkesine dayanmadığını ve ilk ilkelerden hareketle tümdengelim kanıtı da olmadığını kast ediyorum. Dahası çok temelli bir şekilde doğada bulunan fiziksel kanıt üzerine dayalıdır. İkincisi fiziksel kanıt üzerine dayalı olduğu için potansiyel olarak başka bir fiziksel kanıt tarafından yanlışlanabilir. Dolayısıyla deneyseldir ve şimdi doğru olarak sahip olduğumuz bilgi üzerine en iyi açıklama olarak hali hazırda görünen şeyi iddia eder yalnızca.

Tasarım için bilimsel kanıtın teolojik imaları olabileceğini kabul ederim fakat bu, bilimsel bir fikir olarak onun statüsünü değiştirmez. Biyolojideki modern tasarım kanıtı ile fizikteki Büyük Patlama teorisi arasında bir paralellik çizmek isterim. Büyük patlama teorisi teolojik imalara sahip olması yönüyle ki bu imaları hoş karşılamayanlar tarafından gösterildiği gibi, çoğu insanı etkiler. Örneğin, 1989'da John Maddox, dünyanın önde gelen bilim dergisi *Nature*'ın editörü, "Kahrolsun Büyük Patlama" başlıklı çok özel bir baş makale yayınladı. Şöyle yazdı:

> Felsefi olarak kabul edilemezlikten ayrı olarak, büyük patlama evrenin nasıl başladığının çok basitleştirilmiş bir görüşüdür ve ileriki on yılda ayakta kalacağı ihtimal dışıdır... Yaratılışçılar ... büyük patlamada kendi görüşlerinin yeterli doğrulamalara sahip olması için destek arıyorlar. (Maddox 1989: 425)

Yine de teolojik imalarına rağmen, büyük patlama teorisi kutsal kitaplara başvurmadan fiziksel verilerle kendini doğrulayan, tamamen bilimsel bir teoridir. Ben biyolojideki AT teorisinin aynı kategoriye uyduğunu düşünüyorum: teolojik imalara sahip olabilir iken fiziksel veri ile kendini doğrulayabilir. Ayrıca büyük patlama teorisinin yarın yeni kanıt ile devrilebileceği gibi AT teorisi de devrilebilir. Her ikisi de deneyseldir.

Bu ön sözleri akılda tutarak, şimdi biyolojideki AT'ın bilimsel durumunu gözden geçirmeye başlıyorum. Şu şekilde ilerleyeceğim. Birincisi, kısaca tasarımın niçin kabul edilebileceğini ele alacağım. İkincisi, tasarımı eleştirenler tarafından ileri sürülen bazı özel bilimsel itirazları inceleyeceğim. Son olarak da yanlışlanabilirlik meselesini tartışacağım.

Darwinizm ve Tasarım

1859'da Charles Darwin büyük eseri *Türlerin Kökeni Üzerine*'yi yayımladı. Doğal dünyanın çok büyük çeşitliliği ve karmaşıklığının tek başına kör fiziksel

süreçlerle nasıl meydana gelebileceğine bir açıklama önerdi. Onun önerdiği mekanizma elbette rast gele değişim üzerine çalışan doğal seçilimdi. Darwin özetle, şanslı değişimin kendilerine hayatta kalma savaşında bir üstünlük verdiği bir türün üyelerinin hayatta kalabildiği ve üreyebildiğini düşündü. Eğer değişim miras bırakılabilirse zamanla türün özellikleri değişirdi. Ve çok büyük zaman periyotları sonrasında belki büyük değişikliler meydana gelirdi.

Çok zarif bir teoriydi. Yine de Darwin, önerdiği mekanizmanın her şeyi açıklayamayacağının farkına vardı ve *Köken*'de bize teorisini sınamak için bir kriter verdi. Şöyle yazdı:

> Eğer herhangi bir karmaşık organın pek çok, ardışık, küçük değişiklilerle şekillenemeyeceği mümkün olarak kanıtlanabilirse benim teorim mutlak olarak çöker. (Darwin 1999 [1859]: 154)

Bununla birlikte kendisinin "böyle bir durum bulamadığını" da ekledi. Elbette Darwin haklı olarak kendi ham teorisini kolayca çürütülmeden korumakla ilgiliydi ve bu nedenle kanıt yükünü muhaliflerine yükledi: temel olarak bilimde yapılması imkânsız olan bir yolla, - bir olumsuzlukla ispatlamak- bir şey sanki "yokmuş gibi ispatlamak". Yine de soralım: Darwin'in kriterini en azından potansiyel olarak ne karşılayabilir? "Pek çok ardışık küçük değişiklikler" ile şekillenmesi imkânsız olan ne tür bir organ veya sistem olabilir? Başlamak için iyi bir yer indirgenemez karmaşıklık denen şeydir. *Darwin'in Kara Kutusu: Evrime Biyokimyasal Meydan Okuma*'da indirgenemez karmaşık bir sistemi şu şekilde tanımladım:

> Öyle bir sistemdir ki, bazı iyi-eşleşmiş parçalardan bir araya gelir, temel fonksiyonu yerine getiren parçalar karşılıklı ilişkilidir ve herhangi bir parçanın yerinden oynatılması sistemi nihai olarak fonksiyonunu durdurmasına neden olur. (Behe 1996: 39)

İndirgenemez karmaşık bir sistemin günlük hayattan iyi bir örneği basit bir mekanik fare kapanıdır. Bir fare kapanının birkaç parçası vardır: tahta bir platform, uzun bir tel yay, bir çekiç, tutucu bar ve yakalama. Şimdi eğer fare kapanı yayı veya çekici veya platformu olmazsa yarısı kadar çeyreği kadar bile fare yakalayamaz. Basitçe hiç fare yakalayamaz. Dolayısıyla fare kapanı indirgenemez derecede karmaşıktır. İndirgenemez derecede karmaşık sistemlerin Darwinci teorinin baş ağrısı olduğu açığa çıkar. Çünkü Darwin'in öngördüğü adım adım, tedrici bir şekilde meydana gelmiş olmaya karşı koyarlar.

Geçen yarım yüzyılda biyoloji göz kamaştırıcı hızla ilerledi, hücrede, yaşamın en temelinde, bir fare kapanı gibi, indirgenemez karmaşıklıkta birçok sistem keşfettik. Zaman burada söylemem için tek bir örneğe –bakteri kamçısı- izin veriyor. Kamçı bazı bakterilerin yüzmek için kullandığı tam anlamıyla dıştan takılan bir motordur. Bir bot motoru gibi, bakteriyi ileri götürmek

için, suya karşı itme sağlayan bir pervaneyi hareket ettiren döner bir alettir. Bir çok sayıda parçadan oluşur: bir pervane gibi hareket eden uzun bir kuyruk, pervaneyi sürüş şaftına bağlayan kanca bölgesi, dönme gücü için bakterinin dışından içine asit akışını yürüten motor, pervane dönerken zarın kanadında hareketsiz yapıyı tutan bir tutaç ve sürüş şaftına bakteri zarıyla itme veren kovan maddesi. Kanca veya motor veya pervane veya sürüş şaftı veya genetik çalışmaların kamçının yapısı veya hareketi için gerekli olduğunu gösterdiği kırk farklı tip proteinin çoğunun yokluğunda hiç bir şey kamçıyı yaptığı hızın yarısı değil çeyreği kadar hareket ettiremez. Ya kamçı çalışmaz veya hücrenin yapısını bozar. Bir fare kapanı gibi, kamçı da indirgenemez karmaşıklıktadır. Ve tekrar fare kapanı gibi, "pek çok, ardışık küçük değişimler" ile onun evrimsel gelişimini tasavvur etmek çok zordur. Gerçekte, eğer bir kimse bilimsel literatürü incelerse hiç kimsenin kamçının Darwinci tarzda nasıl meydana gelmiş olabileceğine dair detaylı ciddi bir model önermediğini, hatta bırakın birisinin böyle bir modeli sınayacak deneyler yapmadığını çok çabuk biçimde görür. Dolayısıyla bir kamçıda Darwin'in kriterini karşılayacak ciddi bir adayın var olduğu bize görünüyor. "Pek çok, ardışık küçük değişimler" ile meydana getirilmesi en ihtimal dışı görünen bir sisteme sahibiz.

Kamçının kökeni için alternatif bir açıklama var mı? Gerçekten görmesi kolay hoş bir alternatifin olduğunu düşünüyorum. Fakat onu görmek için, bir parça alışılmadık bir şey yapmamız gerekli. Bir kuralı yıkmalıyız. Bu kural nadiren açık biçimde ifade edilir. Fakat Nobel ödüllü Chiristian De Duve tarafından yaşamın geniş tarihini değerlendirdiği 1995 tarihli *Vital Dust* kitabında samimice ileri sürüldü. O şöyle yazar:

> Bir uyarı: Bütün bu kitap boyunca, doğal süreci, kökeni, evrimi ve tezahürleri olarak yaşamın ifade edildiği baskın kuralı, canlı olmayan süreçler gibi aynı yasalar tarafından yönetilen, insan türünü de içine alacak şekilde uyarlamaya çalıştım. (De Duve 1995: xiv)

Bilimsel dergilerde kurala her zaman uyulur, en azından kağıt üzerinde, fakat bazen ruhta ihlal edilir. Örneğin birkaç yıl önce Brandeis Üniversitesinde biyoloji profesörü, David DeRosier bakteri kamçısı üzerine bir eleştiri makalesi yayınladı, orda şöyle dedi:

> Başka motorlardan daha çok olarak, kamçı bir insan tarafından tasarlanmış bir makineye benzer. (DeRosier 1998)

Aynı yıl *Cell* dergisi "Macromeoleküler makineler" konusu üzerine özel bir sayı (92 (3)) yayınladı. Derginin kapağı üzerinde (belki William Paley'in saati) önplanda bir saat olarak görünen şeyle, bir hayvan biçiminde açık olarak stilize edilmiş bir protein resmi vardı. Dergideki makaleler "Protein ma-

kinelerinin bir koleksiyonu olarak Hücre" ve "Polimeriz ve Replisome: Makineler içindeki makineler" ve "Spliceosome'nin mekanik aletleri: Motorlar, saatler, yaylar ve diğerleri" gibi başlıklara sahipti. Giriş tarzıyla içindekiler sayfası üzerinde şöyle yazılıydı:

> Makroskopik dünyaya yakın derecede benzer biçimde insanlar tarafından icat edilen makineler gibi, protein kümeleri hareketli parçalarla yüksek derecede koordinedir. (*Cell* 6 Febrary 1998)

Kamçı ve diğer biyokimyasal sistemler eğer "bir insan tarafından tasarımlanmış" veya "insanlar tarafından icat edilmiş" olan "makineler" gibi görünmesinden dolayı bilimcileri çarparsa o halde belki de onların akıllı bir varlık tarafından gerçekten tasarımlandığı fikriyle fiilen niçin ilgilenmeyelim. Elbette bunu yapamayız, çünkü kuralı ihlal eder. Fakat çoğu zaman bir arkadaş bir oynaklık hissettiğinde ihtiyatı elden bırakır ve bazı kuralları yıkar. Gerçekte bu tam da *Darwin'in Kara Kutusu*'nda yaptığım şeydir. Hücrede keşfedilen indirgenemez karmaşıklıktaki moleküler makineler için çok zorlayıcı bir açıklamanın Darwinci evrimden daha çok, -David DeRosier ve *Cell*'in editörlerinin kavradığı gibi- eğer tasarımlanmışlarsa akıllı bir varlık tarafından amaçlı olarak tasarımlandıklarını önerdim. Bu öneri bir parça dikkat çekti. Eleştirmenlerimin bazısı AT önerisinin bilimsel değil dini bir fikir olduğunu iddia ettiler. Ben bunu kabul etmiyorum. Bu şartlarda AT'ın sonucunun tamamen deneysel olduğunu düşünüyorum. Yani bir tasarım sonucuna nasıl geldiğimize dair bir değerlendirme boyunca, tamamen fiziksel kanıt üzerine kuruludur. Yaşamımızın her günü bilinçli olarak veya değil, bazı şeylerin tasarımlandığına bazılarının ise tasarımlanmadığına karar veririz. Bunu nasıl yaparız? Bir tasarım sonucuna nasıl ulaşırız?

Nasıl tasarımı sonucuna ulaştığımızı görmeye yardım etmek için ormanda bir arkadaşınızla yürüdüğünüzü hayal edin. Aniden arkadaşınız ayak bileğinden havadan sarkan bir üzüm asmasıyla çekilir. Onu kurtardıktan sonra durumu yeniden kurgularsınız. Bakarsınız ki, asma eğilmiş bir ağaç dalına bağlı ve yerde bir kazık ile tutuluyor. Asma dikkat edemeyeceğiniz kadar yapraklarla üstü örtülmüş. Parçaların düzenlenme tarzından siz hemen bunun bir kaza değil tasarlanmış bir tuzak olduğunu sonuçlarsınız. Bu dini bir sonuç değildir aksine kesin bir şekilde fiziksel kanıt üzerine kurulu bir şeydir.

AT'ın daha açık bir hipotez olduğunu düşünsem de yine de kitabım bazı insanları şaşırtmış görünüyor ve dolayısıyla geniş ölçüde iyi bir şekilde eleştirildi. *The New York Times*, *The Washington Post*, *The Allentown Morning Call* – tüm büyük medya ona dikkat çekti. Beklenmedik şekilde hiç kimse benle aynı fikirde değil. Gerçekte kanıtıma cevap olarak, birkaç bilimci, iddia ettiklerine göre, ya AT'ın iddiası üzerinde çok şüphe getiren ya da onu tamamen çürüten deneysel sonuçlara işaret ettiler. Bölümün geri kalanında bu karşı-örnekleri

tartışacağım. Onların yalnız Darwinizmi desteklemekte niçin başarısız kaldığını değil dahası AT teorisi ile fiilen niçin çok daha uyuşur olduğunu göstermeyi umuyorum. Bundan sonra da yanlışlanabilirlik konusunu tartışacağım.

"Evrilmiş" Bir Operon

Brown Üniversitesinde hücre biyologu olan Kenneth Miller, yakın zamanda *Finding Darwins God* başlıklı bir kitap yazdı ve orada benim de içinde olduğum çeşitli eleştirilere karşı Darwinizmi savundu. *Darwin'in Kara Kutusu*'nu çürütmeye adanmış bir bölümde, çok doğru bir şekilde şunu ifade eder: Darwinizmin indirgenemez karmaşıklık'a karşı durabilme yeteneğinin "doğru bir asit testi", "moleküler genetik araçları kullanarak var olan çok parçalı bir sistemi silmek ve sonra evrimin onun yerini alacak bir sistemi geliştirebileceğini gözlemektir" (Miller 1999:145). Sonra o, Rochester Üniversitesinden Barry Hall'ın *E. Coli*'de laktoz kullanan bir sistemin deneysel evrimi üzerine geçen yirmi beş yılının ürünü titiz bir çalışmaya yer veriyor.

Burada *lac* operon diye adlandırılan sistemin nasıl iş gördüğünün kısa bir tarifi var. *E. Coli*'nin *Lac* operon'u laktoz olarak anılan bir şeker tipinin metabolizmasında bulunan birkaç protein için genleri içerir. Permease olarak adlandırılan *lac* operon'un bir proteini başka türlü su geçirmez hücre zarından laktoz ithal eder. Diğer bir protein galaktosidaz olarak bilinen bir enzimdir ki, laktozu kendi monosakkarid öğesi olan galaktoz ve glikoza parçalar. Hücre sonra başka süreçlerden geçebilir. Çünkü laktoz nadiren çevrede bulunur. Bakteri hücresi, laktoz bulununcaya kadar genleri açmaz. Anahtar, represör olarak anılan başka bir protein tarafından kontrol edilir ki onun geni de operondan sonra yer alır. Olağan olarak represör, *lac* operona bağlanır operonu fiziksel olarak engelleyerek onu kapatır. Bununla birlikte doğal "başlatıcı" allolaktoz veya yapay kimyasal başlatıcı IPTG'in varlığında represör başlatıcıyı bağlar ve operonu serbest bırakır. Lac operon enzimlerinin hücre tarafından sentezlenmesine izin verir.

Barry Hall'ın deneylerinin kendi yorumunu verdikten sorma Kenneth Miller heyecanla şunları söyler:

> Bir an için düşünün: eğer biz yeniden evrimleşen laktoz sisteminin birbirine bağlı biyokimyasal karmaşıklığına rastlarsak onun tasarımının akıllığı tarafından etkilenmez miyiz? Laktoz, laktozun kendisini metabolize eden bir enzimin sentezini başlatan düzenleyici bir sekansı tetikler. Başarılı laktoz metabolizmasının ürünleri daha sonra hücre içine giren laktozun yeterli tedarikini sağlayan lac permease'nin genini aktive eder. Galaktosidaz olmadan permease ne işe yarar? İşe yaramaz elbette.

> Michael Behe tarafından diğer sistemlere uygulanan aynı mantıkla, dolayısıyla sistemin tasarımlandığını sonuçlayabiliriz. Tasarımlanmadığını bildiklerimiz hariç. Onu biliyoruz çünkü laboratuarda tam olduğu biçimde onu gördük! Hiç şüphe yok ki biyokimyasal sistemlerin evrimi karmaşık çoklu parçalar bile, evrimin alanı içerisinde açıklanamaz. Behe yanlıştır. (Miller 1999: 146-7)

Gelecek bir kaç dakikada Miller'ın işaret ettiği resmin büyük ölçüde abartıldığını göstermeye çalışacağım. Gerçekte tasarım için bir zorluk olmaktan uzak olarak Miller'ın işaret ettiği aynı çalışma, Darwinizm'in sınırlarını ve tasarımın gerekliliğini göstermek için benim alıntıladığım Darwinci marifetin bir örneğidir.

Öyleyse Barry Hall fiilen ne yaptı? Laboratuarda bakteri evrimini çalışmak için 1970'lerin ortalarında Hall, *lac* operonun *sadece* galaktosidaz geninin silindiği bir *E. coli* üretti. Sonra şöyle yazdı:

> Laktoz permease ve glikoz ile galaktoz metabolizması için yollarını ve laktoz hidrolizinin ürünlerini içeren, laktoz metabolizması için başka fonksiyonların tümü sağlam kalır, dolayısıyla laktoz kullanımının tekrar bir elde edilmesi, yalnızca yeni bir β-galatosidaz fonksiyonunun evrimini gerektirir. (Hall 1999: 2)

Böylece "doğru bir asit testi" için Miller'in kendi kriterinin zıddına çok parçalı bir sistem silinmedi-yalnızca çok parçalı bir sistemin tek öğesi silindi. *Lac* permease ve represör sağlam kaldı. Göreceğimiz gibi, dahası yapay indirgeyici IPTG bakteri kültürüne eklendi ve bir alternatif şifreli galaktosidaz sağlam kaldı.

Galaktosidaz olmadan, Hall'ın hücreleri bir besin kaynağı olarak yalnızca laktoz içeren bir ortama ekildiğinde büyüyemez. Bununla birlikte alternatif besinler de içeren bir plaka üzerinde büyüdüklerinde, bakteri kolonileri gelişebilir. Diğer besinler tükendiğinde koloniler büyümelerini durdururlar. Bununla birlikte Hall birkaç günden sonra birkaç haftaya kadar hypaenin bazı kolonilerde büyüdüğünü fark etti. Hyphae'den hücreleri ayrıştırma üzerine, Hall onların sıkça iki mutasyon geçirdiklerini gördü. Mutasyonlardan biri "evrimleşmiş β-galaktosidaz" ("*ebg*") olarak adlandırdığı bir proteinin geniydi ki, onun laktozu verimli biçimde parçalamayı sağlar. *Ebg* geni başka bir operon üzerinde yer alır, *lac* operondan uzaktadır ve kendi baskıcı proteininin kontrolü altındadır. Hall'ın bulduğu ikinci mutasyon, her zaman *ebg* represör proteinin genindedir ki, represörü laktoza *ebg* operonunu durdurmaya yetecek bir güçle bağlamayı sağlar.

Farklı genlerde iki farklı mutasyonun olması gerçeği ki ikisi de hücre büyümesiyle ilgili değildir, rast gele ve bağımsız olarak ortaya çıkan mutasyonların nadir olduğunu bilen Hall'ı şaşırttı (Hall 1982b). Hall'ın sonuçları

ve başka laboratuarlardan gelen benzer sonuçlar "uyum sağlayıcı mutasyonlar" olarak adlandırılan yeni bir alanın araştırılmasına yol açtı. (Cairns 1998; Foster 1999; Hall 1998; McFadden ve Al Hhalili 1999; Shapiro 1997). Sonradan Hall'ın yazdığı:

> Uyum sağlayıcı mutasyonlar öyle mutasyonlardır ki, bölünmeyen veya yavaşça bölünen hücrelerde süren ölümcül olmayan seçilim boyunca meydana gelir ve seçilim meydan okumasına özel olmak üzere görünür şu anlamdaki meydana gelen mutasyonlar yalnızca hücreye büyük bir avantaj sağlayanlardır. Özelleşme konusu tartışmalıdır, çünkü hücre üzerindeki etkilerine göre mutasyonların rast geleliği hakkındaki en temel varsayımlarımızı ihlal eder. (Hall 1997: 39)

Uyum sağlayıcı mutasyonların mekanizmaları şimdilik bilinmiyor. Onlar tasnif edilirken Miller'in işaret ettiği gibi, Darwinci evrimi desteklemek için "mutasyonların rast geleliği hakkında en temel var sayımlarımızı ihlal eden" süreçlerin sonuçlarına yer vermek akılsız görünüyor.

Uyum sağlayıcı mutasyonlar bir tarafa, Barry Hall'ın sonuçlarının en ılımlı olmasını düşünmek için güçlü bir neden *ebg* proteinlerinin –hem represör hem galaktosidaz- *E. coli lac* proteinlerine benzer olması ve aktivitede proteinleri üst üste bindirmesidir. Mutasyon geçirmemiş *ebg* mutasyonlarının her ikisi her zaman laktozu bağlar. Laktozu mutasyon geçirmemiş *ebg* represörüne bağlamak bile *ebg* operonunun sentezinde yüz kat artışa neden olur (Hall 1982a). Mutasyona uğramamış *ebg* galaktosidaz bile hücre büyümesini destekleyen "II. Sınıf" bir mutant galaktosidazın yaklaşık yüzde 10'u düzeyinde laktozu hidrolize edebilir (Hall 1999). Bu aktiviteler laktoz üzerinde *E. coli* büyümesine izin vermeye yeterli değildir, fakat onlar Hall tarafından bildirildiği üzere her zaman proteinlerin ön-varoluş aktivitelerini basit olarak yükseltgediği mutasyonlar sunarlar. Son bir yazısında (Hall 1999) Professor Hall şuna dikkat çeker: hem *lac* hem de *ebg* galaktosidaz enzimleri yüksek oranda korunan galatosidazları ailesinin bir parçasıdır, aminoasit kalıntıları bulunduran aktif onbeşin onüçünde aynıdır, ki 2 milyar yıldan daha önce gen kopyalaması ile açıkça görülen bir şekilde farklılaşmıştır. Laktozu hidroliz etme yeteneğini artıran *ebg* galaktosidazdaki iki mutasyon, aynı olmayan iki kalıntıyı diğer galaktosidazlarınkine doğru geriye çevirmez ki dolayısıyla onların aktif konumları aynıdır. Böylece –herhangi bir deney yapılmadan önce- *ebg* aktif konumu zaten diğer galaktosidazların yakın bir kopyasıdır ve yalnızca tam bir kopya olmakla daha aktif hale gelir. Önemli şekilde, filogenetik analiz ile Hall, bu iki mutasyonun *E. coli*'de sadece laktozu hidrolize etme yeteneğini veren şeyler olduklarını –yani *E. coli*'deki başka hiçbir proteinin, başka hiçbir mutasyonun çalışmayacağını sonuçladı. Hall şöyle yazar:

> Filogenetik kanıt şuna işaret eder. Hem Asp-92 hem de Cys/Trp977, yalnızca bu pozisyonlara kabul edilebilen aminoasitlerdir veya bu konumlarda başka aminoasit yer değiştirmelerine yol açabilen tek baz yer değiştirmelerinin tümü öyle silicidir ki, derin bir seçici yarık oluştururlar ki bu proteinler genel bir atadan ayrıldığından beri iki milyar yılda ters çevrilemezler. (Hall 1999: 6-7)

Bana göre böyle sonuçlar Darwinci süreçlerin yaratıcılığı yönündeki abartılı iddiaları çok zor destekler.

Kenneth Miller tarafından dile getirilmeyen diğer bir kritik uyarı, başlangıçta izole edilen mutantların vahşi ortamda laktozu kullanamamalarıdır. – Onlar yapay bir başlatıcı olan IPTG'nin büyüme ortamında hazır bulunmasına gerek duyarlar. Barry Hall'ın açıkça ifade ettiği gibi, IPTG'nin yokluğunda hiçbir yaşayabilecek mutant görülmez. Bunun nedeni bir permease'nin hücreye laktoz getirmek için gerekli olmasıdır. Bununla birlikte *ebg* yalnızca bir galaktosidaz aktivitesine sahiptir, bir permease aktivitesine değildir, dolayısıyla deneysel sistem önceden var olan *lac* permease üzerine dayalı olmalıdır. *Lac* operon, hem allaktoz hem de IPTG yokluğunda baskılandığından dolayı Hall, hücrelerin büyüyebileceği bu noktaya kadar yapay başlatıcının tüm ortamlara dâhil edilmesine karar verdi. Böylece sistem yapay olarak akıllı müdahale ile destekleniyordu.

Miller'in kitabındaki düzyazı şu gerçekleri karartıyor: laktoz sistemlerinin çoğu deney başladığında daha önceden ortamda vardı, sistemler IPTG dahil edilmesiyle cansız durumlarda yürütüldü ve sistem önceden var olan bileşenler olmadan iş göremeyecektir. Şüpheci bir bakış açısından Barry Hall'ın hayran bırakan titiz çalışması akıllı müdahale ile birlikte yan yana getirilmiş bir dizi mikro mutasyonları içerir. O gösterdi ki, eğer sistem yapay olarak IPTG tarafından tetiklenirse ve eğer sistem önceden var olan bir permeaseyi kullanmasına da izin verilir ise silinen bir enzimin aktivitesi yalnızca mutasyonlar yoluyla bir ikinci, homolog proteine yaklaşık olarak aynı aktif yapıda tekrar yer alabilir. Benim görüşüme göre bu sonuçlar akıllı müdahaleyi gerektiren indirgenemez karmaşıklığın beklentileri ile tamamen uyumludur ve Darwinci süreçlerin yeteneklerinin sınırlılığını gösterir.

Kan Pıhtılaşması

AT'a bir ikinci varsayımsal karşı örnek kan-pıhtılaşması sistemiyle ilgilidir. Kan pıhtılaşması bir çok proteini gerektiren çok karmaşık biyokimyasal bir süreçtir. *Darwin'in Kara Kutusu*'nun bir bölümünü kanın pıhtılaşmasına ayırmış ve onun indirgenemez karmaşık olduğunu ve dolayısıyla Darwinci bir çerçeveye tam uymadığını iddia etmiştim. Bununla birlikte Russel Doolittle, önde

gelen bir biyokimyacı, Ulusal bilimler Akademisinin bir üyesi ve kan pıhtılaşması üzerine uzman, aynı şeyi söylemiyor. Kan pıhtılaşması ardışık sürecinin proteinlerinin birbirine benzemesini 1997 *Boston Review*'deki bir denemede tartışırken, "yeni proteinler için genlerin, gen kopyalanması yolu ile eskiler için olan genlerden geldiğini" söyledi (Doolittle 1997: 28). Doolittle'ın gen kopyalanması iddiası benim kitabımı eleştiren bazı bilimciler tarafından tekrar edildi fakat genel bir karışıklığı taşıyor. Benzer dizilere sahip genler yalnızca ortak bir atayı önerir –evrimin mekanizmasını söylemez. Bu nokta benim kanıtım için önemli ve *ortak ata kanıtının doğal seçilimin kanıtı olmadığı* vurgusunu taşıyor. Organizmalar ve proteinler arasındaki benzerlikler modifikasyonla atadan geliş için yani evrim için kanıttır. Bununla birlikte doğal seçilim, evrimin –mekanizmasını- nasıl gerçekleştirdiği için bir açıklama önerir ve dolayısıyla eğer soru istenmeyecekse başka kanıt tarafından desteklenmelidir.

Doolittle daha sonra "Loss of fibrinogen rescues mice form the pleiotropic effects of plasminogen deficiency" başlıklı bir yazıya (Bugge ve diğerleri. 1996a) yer verdi. (Açıklama yolu ile fibrinojen pıhtılaşma maddesinin öncüsüdür. Plasminogen kan pıhtılarını gerileten bir proteindir.) O şöyle yorumluyor:

> Son zamanlarda plaminogen geni farede durduruldu ve tahmin edildiği gibi fibrin pıhtıları temizlenemediğinden dolayı bu fareler thrombotic sorunlarına maruz kaldı. Uzun zaman geçmeden aynı çalışanlar başka bir fare neslinde de fibrinojen genini durdurdular. Yeniden, tahmin edileceği üzere, bu durumda kanama sorun idiyse de bu fareler rahatsızlandı. Ve bu iki fare nesli çaprazlandığında ne olacağını düşünürsünüz? Tüm pratik amaçlar açısından, her iki genden de yoksun fareler normaldi! İndirgenemez karmaşıklık hakkındaki iddiaların aksine proteinlerin tam birleşmesine gerek duyulmadı. Müzik ve uyum daha küçük bir orkestradan doğabilir. (Doolittle 1997: 29)

İşaret edilen kanıt gösteriyor ki, modern pıhtılaşma sistemi fiilen indirgenemez karmaşık değildir ve dolayısıyla daha basit bir pıhtılaşma ardışık süreci plasminogen ve fibrinojen gibi faktörleri eksik olabilir ve belki gen kopyalanması yolu ile modern pıhtılaşma sistemine gelişebilir. Bununla birlikte bu yorum Bugge ve diğerlerinin dikkatli bir okumasına ayakta duramaz.

Yazılarında Bugge ve diğerleri (1996a) şuna dikkat çekerler: farede plasminogen eksikliği yüksek ölüm oranı, ülser, bazı thrombosis ve geç yara iyileşmesi gibi bazı sorunlara yol açar. Diğer taraftan fibrinojen eksikliği pıhtılaşma başarısızlığı, sık kanama ve hamilelikte anne ölümleriyle sonuçlanır. Bugge ve diğerlerinin (1996a) noktası şudur: Eğer birisi iki genleri durdurulmuş nesli çaprazlarsa, fare bireylerinde plasminogen-artı-fibrinojen kusuru üretirken, fareler sadece plasminogen eksikliğinin neden olduğu çoğu sorunlardan etkilenmiyor. Yazının başlığı farelerin bazı hastalık sonuçlarından

"kurtarıldığına" dikkat çektiğinden dolayı bir kimse çift-geni durdurulmuş farelerin normal olduğunu düşünme yanlışlığına düşebilir. Bu fareler normal değildir. Bugge ve diğerlerinin özetlerinde ifade ettikleri gibi, "Plasminogen ve fibrinojen kusuru bulunan fare fenotipik olarak fibrinojen-kusurlu fareden ayırt edilemezdir. (1996a: 709) Diğer bir deyişle çift gen durdurulmuşlar sadece fibrinojen eksik farelerin sahip olduğu tüm sorunlara sahiptir: onlar pıhtılaşma yapamazlar, kanamaları durmaz ve dişiler eğer hamile iseler ölürler. Onlar evrimci ara-ürünleri kesinlikle vaat etmezler.

Muhtemel açıklama daha doğrudur. Sadece plasminogen eksik farenin patolojik semptomları açıkça temizlenmeyen pıhtılar tarafından neden olunur. Fakat fibrinojen kusurlu fare ilk bakışta pıhtılaşmayı yapamaz. Dolayısıyla temizlenmemiş pıhtılara bağlı sorunlar hem fibrinojen kusurlu farede ve hem plasminogen ve fibrinojen ikisi birden eksik farede ortaya çıkmaz. Yine de fibrinojen-kusurlu farede pıhtılaşma eksikliğine neden olan bazı sorunlar çift gen durdurulmuşlarda sürer. Hamile dişiler de hâlâ ölmeye devam eder.

Bununla birlikte indirgenemez karmaşıklık konusunda en önemlisi çift gen durdurulmuş farenin sadece en az karmaşık değil dahası hala fonksiyonel pıhtılaşma sistemine sahip olmadığıdır. Onlar fonksiyonel olan pıhtılaşma sistemine hiçbir şekilde sahip değillerdir. Kanın pıhtılaşmasının Darwinci evrimi için kanıt sayılmazlar. Dolayısıyla benim kanıtım, sistemin indirgenemez karmaşık olduğu, bu örnek tarafından etkilenmez.

Aynı laboratuardan başka bir çalışma kan pıhtılaşma ardışık sürecinin indirgenemez karmaşık olduğu görüşüyle tutarlıdır. Doku faktörü ve prothrombin olarak adlandırılan diğer pıhtılaşma bileşenlerinden sorumlu genlerinin ayrı olarak silindiği farede "durdurma" ile ilgili deneyler, bu bileşenlerin pıhtılaşma için gerekli olduğunu ve onların yokluğunda organizmanın genellikle acı çektiğini gösteriyor (Bugge ve diğerleri 1996b; Sun ve diğerleri 1998).

Bu bölümü sonlandırırken bana izin verin şu noktayı açıklığa kavuşturayım. İki rakip bilim insanını, Profesör Miller ve Profesör Doolittle, her ikisi de AT'ın iddialarını çürütmek için güçlü bir şekilde motive olmuşlardır ve her ikisi de deneysel karşı örnekler için tüm biyomoleküler literatürü araştırmaya güçlerini hasretmişlerdir. Her ikisinin de getirdikleri örnekler şüpheci bir bakış açısıyla incelendiğinde fiilen indirgenemez karmaşıklık için kanıtı çürütmekten daha çok desteklemektedir. Elbette bu, indirgenemez karmaşıklığın iddialarının doğru veya AT'ın doğru olduğunu kanıtlamaz. Fakat şunu gösterir ki bence bilim insanları gerçekten indirgenemez karmaşıklık konusuna hâkim değiller ve AT fikri bizi inandırmaya çalışan aşağılayıcılarından daha güçlüdür. Dahası gösteriyor ki, Darwinci senaryoları, örneğin Miller ve Doolittle gibilerinin önerdiği gibi, şüphe hermeneutiği ile karşılamaya gerek var. Bazı bilim insanları Darwinizme öyle güçlü inanıyorlar ki kendi kritik yargıları et-

kileniyor ve onlar Darwinci senaryolarla net açık sorunları bilinçsizce göz ardı ediyorlar veya nesnel olarak gerçek olmayan şeyleri güvenle savunuyorlar.

Yanlışlanabilirlik

Şimdi haydi yanlışlanabilirlik konusunu tartışalım. Çoğu bilim felsefecilerinin yanlışlanabilirliği başarılı bir bilimsel teorinin zorunlu bir özelliği olarak görmediklerini biliyorum. Yine de yanlışlanabilirlik bir teorinin gerçek dünya ile ilişki yoluyla yanlışlığının gösterilebilip gösterilemeyeceğini bilmek hoş olduğundan dolayı göz önüne alınması hala önemli bir etkendir.

AT'a karşı sık yinelenen bir yük onun yanlışlanamaz veya test edilemez olduğudur. Örneğin yeni bir *Bilim ve Yaratılışçılık* broşüründe Ulusal Bilimler Akademisi şöyle yazar:

> Akıllı tasarım bilim değildir çünkü bilimin metotlarıyla test edilemez. (Ulusal Bilimler Akademisi 1999: 25)

Hâlâ bu iddialar şimdi özetlediğim eleştirilerle uyuşmuyor görünüyor. Açıkça hem Russel Doolittle hem de Kenneth Miller AT'ı yanlışlamayı amaçlayan bilimsel kanıtlar ileri sürdüler. Eğer Bugge ve diğerlerinin (1996a) sonuçları Doolittle'ın ilk düşündüğü gibi ise veya Barry Hall'ın çalışması gerçekten Miller'in işaret ettiği şeyi gösterir ise o halde onlar doğru olarak indirgenemez karmaşıklık hakkındaki benim iddialarımın birden çöker.

Şimdi hiç kimse buna iki şekilde de sahip olamaz. Hiç kimse hem AT yanlışlanamaz (veya test edilemez) ve hem de onu çürüten kanıt var diyemez. Ya yanlışlanamazdır ve deneysel yaklaşımın ötesine sakince süzülemezdir ya da gözlemlerimizin temelleri üzerine eleştirilebilir ve dolayısıyla test edilebilirdir. Eleştirel gözlemcilerin AT'a karşı bilimsel kanıtlar ileri sürdüğü gerçeği (ister başarılı olsun ister başarısız) onların AT'ın gerçekten yanlışlanabilir olduğunu düşündüklerini gösterir. Dahası Miller ve Doolittle'ın işaret ettikleri gibi daha doğru laboratuar deneyleri ile yanlışlamaya tamamen açıktır ki bu onların da tam olarak işaret ettiği şeydir.

Şu gelen soru ile ilgili konulara dönelim şimdi: belirli bir biyokimyasal sistemin Darwinci bir süreçle meydana geldiği iddiasını bir kimse nasıl yanlışlayabilir? Kenneth Miller doğal seçilimin indirgenemez karmaşıklık üretebilme yeteneği için bir "asit testi" ilan etti. Sonra o, testin geçtiğine karar verdi ve tereddütsüz AT'ın yanlışlandığını ilan etti ("Behe yanılıyordu") (Miller 1999: 147) Fakat eğer, bana kesin olarak göründüğü gibi, *E.coli* fiilen laktoz-sistemi "asit testi"nde başarısız ise Miller Darwinizm'in yanlışladığını düşünebilir mi? Neredeyse kesinlikle hayır. O kesinlikle Barry Hall'ın yanlış bakteri türleri ile başladığını veya yanlış seçilim baskısı kullandığını vb. şeyler söyleye-

bilir. Dolayısıyla onun "asit testi"nin Darwinizm'in bir testi olmadığı yalnızca AT'ı test ettiği ortaya çıkar.

Tek yönlü aynı test Russel Doolittle tarafından da kullanıldı. O, Bugge ve diğerlerinin sonuçlarının AT'a karşı kanıt olduğunu belirtti. Fakat sonuçlar onun asıl olarak düşündüğü şeyin zıddını gösterdiğinde Profesör Doolittle Darwinizm'i terk etmedi.

O halde görünüyor ki belki bazılarına karşı sezgi olarak, AT yanlışlanmaya tamamen açıktır, en azından tartışma altındaki noktalar üzerinde. Diğer taraftan Darwinizim yanlışlanmaya karşı tamamen kapalı görünüyor. Bunun nedeni biz örneğin bakteri kamçısı gibi belirli bir biyokimyasal sistemle ilgili iki fikrin temel iddialarını incelediğimizde görülebilir. AT'ın iddiası "Hiçbir akıldan yoksun süreç bu sistemi üretemez" şeklindedir. Darwinizm'in iddiası ise "Bazı akıldan yoksun süreçlerin bu sistemi üretebilir" şeklindedir. Birinci iddiayı yanlışlamak için bir kimsenin, en azından bir akıldan yoksun sürecin sistem üretebileceğini göstermeye ihtiyacı vardır sadece. İkinci iddiayı yanlışlamak için ise sistemin potansiyel olarak sonsuz sayıdaki mümkün akıldan yoksun süreçler tarafından üretilmemiş olduğunu göstermek gerekir ki sonuçta bunu yapmak imkânsızdır.

Sonuçta yanlışlanamaz bir hipotezi kabul etmenin tehlikesi, bilimin hangi inancın gerçekliğe karşılık geldiğini belirleme imkânına sahip olmamasıdır. Bili tarihinde bilim topluluğu –örneğin evrensel olsa bile aslında doğru olmayan gerçek olmayan çok sayıda şeye inandı. Eğer bu inançları test etmek için hiç yol olmasaydı bilimin ilerlemesi temelden ve olumsuz olarak etkilenebilirdi. Şimdiki durumda eğer Darwinizm'in büyük iddiaları gerçekte doğru değilse o halde onun yanlışlanamazlığı bilimin bu alanlarda batağa saplanmasına neden olacaktır, ben böyle olduğuna inanıyorum.

O halde ne yapılabilir? Cevabın asla yanlışlanamaz bir teoriyi araştırmak olmadığını düşünmüyorum. Hepsinden öte, yanlışlanamaz olsa da Darwinizm'in iddiaları potansiyel olarak olumlu şekilde kanıtlanabilirdir. Örneğin, bazı bilim insanları bir bakteri kamçısının (veya bazı karmaşık sistemlerin) Darwinci süreçlerle üretimini gösteren bir deney tasarlarlarsa o halde Darwinci iddia doğrulanabilir. Soru sadece olumsuz sonuçlar çıkması durumunda söz konusu olur.

Bence birkaç adım önerilebilir. Bunların birincisi, bir teori yanlışlanamaz olduğunda onun hakkında bir kimsenin dikkatinin çekecek farkındalık yaratmaktır. İkincisi mümkün olduğunca yanlışlanamaz bir teorinin savunucusu hipotezin iddialarını olabildiğince özenle dikkat ederek olumlu olarak kanıtlamaya çalışmalıdır. Üçüncüsü Darwin'in kriterini şundan kurtarması gerekir:

> Eğer herhangi bir karmaşık organın sayısız, ardışık küçük değişimlerle mümkün olarak meydana getirilemeyecek olduğu ka-

nıtlanabilirse benim teorim mutlak olarak çöker. (Darwin 1999 [1859]: 154)

Veya şunun gibi bir şeyden:

Eğer en ihtimal dışı olacak şekilde sayısız ardışık küçük değişimlerle meydana gelen karmaşık bir organ bulunursa ve eğer hiçbir deney onu veya karşılaştırılabilir yapının böyle meydana gelebileceğini göstermezse o halde yanlış kapıyı çalıyor olabiliriz. Öyleyse …

Haydi bazı kuralları yıkalım!

Elbette insanlar kuralları yıkmaya karar verdikleri noktadan ayrışacaktır. Fakat en azından gerçekçi bir kriterle yanlışlanamazlığa karşı kanıt olabilir. En azından o halde Doolittle ve Miller gibi insanlar düşünmüş oldukları şeyin aksini gösteren bir deneye yer vererek bir risk alabilirler. En azından bilim yanlışlanamazlığın rutininden kaçacak bir yol bulabilir ve yeni düşünceler düşünebilir.

Kaynakça

Behe, M.J. (1996) *Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution*, New York: The Free Press.

Bugge, T.H., Kombrinck, K.W., Flick, M.J., Daugherty, C.C., Danton, M.J., and Degen, J.L. (1996a) "Loss of fibrinogen rescues mice from the pleiotropic effects of plasminogen deficiency," *Cell* 87:709–19.

Bugge, T.H., Xiao, Q., Kombrinck, K.W, Flick, M.J., Holmback, K., Danton, M.J., Colbert, M.C., Witte, D.P., Fujikawa, K., Davie, E.W., and Degen, J.L. (1996b) "Fatal embryonic bleeding events in mice lacking tissue factor, the cell-associated initiator of blood coagulation," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93:6, 258–63.

Cairns, J. (1998) "Mutation and cancer: The antecedents to our studies of adaptive mutation," *Genetics* 148:1, 433–40.

Darwin, C. (1999 [1859]) *The Origin of Species*, New York: Bantam Books.

De Duve, C. (1995) *Vital Dust: Life as a Cosmic Imperative*, New York: Basic Books.

DeRosier, DJ. (1998) "The turn of the screw: The bacterial flagellar motor," *Cell* 93: 17–20.

Doolittle, R.F (1997) "A delicate balance," *Boston Review* February/March: 28–9.

Foster, P.L. (1999) "Mechanisms of stationary phase mutation: A decade of adaptive mutation," *Annual Review of Genetics* 33:57–88.

Hall, B.G. (1999) "Experimental evolution of Ebg enzyme provides clues about the evolution of catalysis and to evolutionary potential," *FEMS Microbiology Letters* 174: 1–8.

— —(1998) "Adaptive mutagenesis: A process that generates almost exclusively beneficial mutations," *Genetica* 102–3:109–25.

— —(1997) "On the specificity of adaptive mutations," *Genetics* 145:39–44.

— —(1982a) "Evolution of a regulated operon in the laboratory," *Genetics* 101: 335–44.

——(1982b) "Evolution on a Petri dish: The evolved ß-galactosidase system as a model for studying acquisitive evolution in the laboratory," in M.K.Hecht, B. Wallace, and G.T.Prance (eds) *Evolutionary Biology*, New York: Plenum Press, pp. 85–150.

McFadden, J. and Al Khalili, J. (1999) "A quantum mechanical model of adaptive mutation," *Biosystems* 50:203–11.

Maddox, J. (1989) "Down with the Big Bang," *Nature* 340:425.

Miller, K.R. (1999) *Finding Darwin's God: A Scientist's Search for Common Ground between God and Evolution*, New York: Cliff Street Books.

National Academy of Sciences (1999) *Science and Creationism: A View from the National Academy of Sciences*, Washington, DC: National Academy Press.

Shapiro, J.A. (1997) "Genome organization, natural genetic engineering and adaptive mutation," *Trends in Genetics* 13:98–104.

Sun, W.Y., Witte, D.P., Degen, J.L., Colbert, M.C., Burkart, M.C., Holmback, K., Xiao, Q., Bugge, T.H., and Degen, S.J. (1998) "Prothrombin deficiency results in embryonic and neonatal lethality in mice," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 95:7, 597–602.